UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1920 — N° 1

LE
Diabète infantile
foudroyant

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 13 Janvier 1920

PAR

SCAL (Paul)

Né au Caire (Egypte), le 11 Novembre 1883

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, Professeur de Clinique médicale infantile, *Président.*
ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale.
GILLOT, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées. } *Juges*
TOURNADE, Agrégé, chargé du Cours de physiologie. }

ALGER
IMPRIMERIE F. MONTÉGUT
12, Rue Charras, 12
—
1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1920 — N° 1

LE

Diabète infantile

foudroyant

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement, le 13 Janvier 1920

PAR

SCAL (Paul)

Né au Caire (Egypte), le 11 Novembre 1883

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, Professeur de Clinique médicale infantile, *Président.*
ARDIN-DELTEIL, Professeur de clinique médicale.
GILLOT, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées. } *Juges*
TOURNADE, Agrégé, chargé du Cours de physiologie. }

ALGER
IMPRIMERIE F. MONTÉGUT
12, Rue Charras, 12

1920

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN..... MM. CURTILLET (O, ✻, I. ✪).
ASSESSEUR..... HERAIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique	MAILLARD (✻, I, ✪)
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✪ ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O, ✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻ I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, A. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	GILLOT, (I. ✪),
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻I.✪MA.O ✪)
Histologie	ARGAUD (✻, I. ✪).
Hygiène	CHASSEVANT.
Médecine légale	MICHELEAU.
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie.	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Pharmacie	X...
Physiologie	X...
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O ✻)
REY (✻, I. ✪).
BATTANDIER (I. ✪).

PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✻, I. ✪)

AGRÉGÉ CHARGÉ DE COURS

Physiologie..... M. TOURNADE (✻).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Anatomie	MM. FERRARI.
Chirurgie	E. CABANES (✻, I, ✪). LOMBARD.
Médecine	M. RAYNAUD.
Accouchements	FUSTER (✻, I. ✪).
Chimie	H. MALOSSE (I. ✪).
Pharmacie et matière médicale	MUSSO (A., ✪).
Parasitologie et sciences naturelles...	X...

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE
Témoignage de reconnaissance et d'affection

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR CRESPIN,

Professeur de Clinique médicale infantile

A MES JUGES

M. ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique médicale

M. GILLOT

Professeur de Clinique des maladies des pays chauds
et des maladies syphilitiques et cutanées

M. TOURNADE

Agrégé, chargé du Cours de physiologie

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE MUSTAPHA

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
D'ALGER

Je dédie cette thèse.

AVANT-PROPOS

Nous ne voulons pas aborder ce travail qui marque la dernière étape de notre vie d'étudiant, sans remercier publiquement nos Maîtres qui se sont occupés de notre éducation médicale et se sont efforcés de nous inculquer leur science. Nous leur sommes reconnaissant de leur enseignement et de la grande bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

Que M. le Professeur Crespin, qui a bien voulu accepter d'être le président de notre jury et nous guider de ses conseils dans la rédaction de ce travail, soit assuré de notre vive gratitude et entier dévouement.

Nous avons aussi à remercier Mlle Athias, docteur en médecine, de l'aide qu'elle nous a apporté dans la préparation de cette thèse.

Nous n'oublierons pas nos bons amis d'études, les docteurs Pons-Leychard, Legendre, Thoviste, Collignon, Lidy, Pavillard, Gruny, Viguier, Poinsignon.

Enfin, j'adresse un souvenir ému à ceux de nos camarades qui sont morts glorieusement au cours de ces cinq années de guerre.

INTRODUCTION

C'est un fait connu que tandis que chez l'adulte et l'adolescent diabétique, la maladie évolue généralement en une ou plusieurs années, chez l'enfant âgé de quelques mois ou de quelques années l'évolution à marche rapide est la règle. A mesure que l'enfant avance en âge, l'évolution lente de la maladie prédomine.

C'est cette forme rapide de diabète infantile, aboutissant fatalement à la mort que nous appellerons diabète foudroyant. C'est à son étude que nous voulons apporter notre modeste contribution.

Nous diviserons notre travail en plusieurs parties.

Dans un premier chapitre nous définirons ce que nous entendons par diabète foudroyant.

Dans un deuxième chapitre nous nous occuperons d'une façon générale du diabète infantile.

Dans un troisième chapitre nous étudierons l'urologie du diabète infantile en général et l'urologie du coma diabétique en particulier.

Dans un quatrième chapitre nous donnerons des observations, les discuterons et enfin nous nous occuperons du traitement de la maladie.

Dans un cinquième chapitre nous tirerons des conclusions de notre travail.

CHAPITRE PREMIER

Définition

Par diabète foudroyant nous entendons définir les diabètes à terminaison fatale, dont l'évolution clinique ne dure que quelques jours ou quelques semaines. Bien entendu la durée de cette évolution n'est comptée que du jour où les signes cliniques et les symptômes sont venus déceler l'affection. Il est possible qu'une période de latence ait précédé cette manifestation devenue flagrante, mais nous ne pouvons en tenir compte, aucune donnée précise ne nous permettant de fixer la date de début de cette première période.

Le qualificatif de foudroyant se justifie donc par l'allure rapide, la précipitation de la succession des phénomènes morbides bien plus que ne se justifierait un qualificatif reposant sur la singularité de ces symptômes; symptômes qui d'ailleurs se retrouvent dans les autres formes de diabète à marche plus lente.

Ici, comme dans le diabète infantile de plus longue durée, les complications déterminant la mort sont, soit une maladie intercurrente (pneumonie, broncho-pneumonie), soit le coma.

L'évolution de cette forme de diabète est si rapide que la tuberculose pulmonaire, si commune chez l'adulte diabétique, n'a pas le temps de se réaliser chez l'enfant.

CHAPITRE II

Considérations générales sur le diabète infantile

Le diabète, vrai glycosurique est rare chez l'enfant. Si nous nous en rapportons aux chiffres donnés par les pécialistes des maladies des enfants, nous trouvons les résultats suivants : Pavy, sur 1.300 cas de diabètes, en observe 8 au-dessous de 10 ans. — Seegen, sur 800 cas, en observe 4 au-dessous de 10 ans. — Schmitz, sur 600 cas, en a vu 5 au-dessous de 10 ans.

Si on fait la moyenne de ces observations, on voit qu'il y a environ 1 cas sur 200 cas concernant les adolescents et les adultes.

Etiologie. — Parmi les causes prédisposantes, l'âge joue un rôle important. Exceptionnelle pendant les premiers mois, la fréquence des cas augmente avec l'âge. Leroux, sur 147 cas en trouve 4 en dessous de 1 an, 23 de 1 à 5 ans, 43 de 5 à 10 ans, 77 de 10 à 15 ans. — Wiegeli, sur 102 cas compte 3 au-dessous de 1 an, 26 de 1 à 5 ans, 31 de 5 à 10, 42 de 10 à 15. Le sexe paraît avoir peu d'importance. Il en est de même de la race.

Au contraire, l'hérédité joue un rôle très important. Dans les antécédents des petits malades, se trouve dans

la grande majorité des cas soit des parents diabétiques, soit neuro-arthritiques ayant présenté de la goutte, de la lithiase, de l'obésité, du rhumatisme ou encore de l'aliénation mentale ou de l'hystérie. Il est d'ailleurs assez fréquent de rencontrer dans une même famille plusieurs enfants diabétiques. Une statistique de Léon et Moreau signale 23 cas sur 100 de diabète familial.

Les causes déterminantes sont très variables. Des lésions nerveuses, des névroses, la chorée, l'épilepsie, les émotions violentes, les traumatismes peuvent être le point de départ de la maladie.

Les maladies infectieuses : grippe, typhoïde, diphtérie, méningite, oreillons, rougeole, scarlatine, syphilis même, peuvent donner naissance au diabète.

Symptômes. — Les symptômes sont ceux d'un diabète grave chez l'adulte. Début insidieux ; pâleur, abattement, amaigrissement. Le plus souvent c'est la polydipsie et la polyurie progressives qui attirent l'attention.

La polyurie varie entre 1 litre 500 cent. cubes et 5 litres ; mais quelques fois les quantités d'urine émises sont plus considérables.

On trouve de la glycosurie et de l'azoturie.

La polyphagie est moins marquée chez l'enfant que chez l'adulte ; elle est d'autant plus appréciable que le sujet se rapproche de l'adolescence.

Les troubles digestifs et intestinaux sont aussi fréquents ; la langue est sèche, d'un rouge vif, collante, isouvent saburrale ; il n'est pas rare de voir apparaître le muguet. Les gencives sont tuméfiées, les dents parfois ébranlées. L'haleine est fade. Il y a alternative de constipation et de diarrhée.

Du côté du cœur rien à signaler dans les débuts, mais vers la période terminale les battements du

cœur s'accélèrent, le pouls devient petit, les extrémités se cyanosent et se refroidissent.

La peau est généralement sèche, elle desquame. Le plus souvent elle est pâle, décolorée. Le malade peut éprouver du prurit.

Du côté du système nerveux les troubles sont beaucoup moins nombreux et variés que chez l'adulte. On constate de la céphalalgie, des étourdissements. Les reflexes rotuliens, souvent conservés, peuvent faire défaut.

Souvent le caractère se modifie : tantôt l'enfant devient mou, inactif, apathique, tantôt irritable, capricieux, grognon, même méchant.

Le sens de la vue peut être atteint.

Evolution. — Lorsqu'on a affaire à un diabète vrai, la mort est presque de règle. La mortalité est d'autant plus élevée que l'âge du sujet est moins avancé. Il en est de même de la durée de la maladie qui est d'autant plus courte que l'enfant est plus jeune.

La terminaison la plus fréquente du diabète infantile est le coma ; puis viennent ensuite la pneumonie et broncho-pneumonie, et enfin, mais très rarement la tuberculose pulmonaire. Sur 22 cas de mort, Redon en avait trouvé 4 seulement où elle puisse être incriminée.

Anatomie pathologique. — Les autopsies des enfants qui succombent au diabète donnent des résultats variables et en général l'examen microscopique ne montre aucune lésion importante.

Du côté du système nerveux l'inspection macroscopiques et l'examen histologique ne décèlent, en général, l'existence d'aucune lésion.

Le sang le plus souvent est d'aspect normal. Le cœur est en général sain à l'œil nu et au microscope ; dans quelques cas on l'a trouvé mou, exsangue, atro-

phié, avec myocarde amaigri ou ayant subi la dégénérescence graisseuse.

Les poumons sont le plus souvent sains. Quelquefois on peut constater des lésions banales d'atelectasie, de splenisation, de congestion, de pneumonie lobulaire ou lobaire. La tuberculose est très rare.

Le foie est en général normal, assez souvent hypertrophié, quelquefois hyperémié ; il peut être induré et gras.

Le pancréas a été trouvé sain au microscope, par Neubner, Sandmeyer et de Bary, simplement diminué de volume.

Les reins ont été vus sains. quelquefois anémiés, plus souvent volumineux et hyperemiés.

CHAPITRE III

Urologie dans le diabète infantile en général et dans le coma diabétique en particulier.

L'étude des urines d'un diabétique est très importante puisque c'est par elle que l'on peut dépister la maladie et suivre sa marche; et aussi que l'on peut pronostiquer le coma diabétique.

La polyurie est un des premiers phénomènes que l'on constate; c'est elle qui attire le plus souvent l'attention sur le malade. Les observations sont rares où l'on indique d'une manière formelle que la quantité d'urine n'a pas augmenté. Les chiffres moyens chez les enfants au-dessus de 3 ans varient entre 1 litre 500 cent. cubes et 5 litres; mais on a pu observer des chiffres beaucoup plus élevés: 9 litres 500 cent. cubes d'après Leroux; 11 litres d'après Brelvoussoff; 13 litres d'après Centaine.

D'une manière générale, le nombre des mictions et la quantité des urines émises sont plus considérables le jour que la nuit. Souvent il y a incontinence d'urine.

L'urine a une couleur d'un jaune paille, elle est claire ou légèrement verdâtre; quelquefois opalescente et contenant des flocons de mucus; parfois elle de-

vient trouble quand elle renferme beaucoup de sucre. L'odeur n'a rien de caractéristique; elle peut cependant rappeler l'odeur de chloroforme ou de pomme reinette.

La saveur est fade et sucrée. La densité est toujours élevée au-dessus de la moyenne qui varie entre 1030 et 1040. Elle peut atteindre 1070. Dans des cas exceptionnels, on l'a vu s'abaisser à 1015 et même à 1008. L'urine est acide au moment de l'émission.

A l'analyse on constate la présence de glycose; en moyenne 30 à 80 grammes par litre; Descrouzelles l'a vu s'élever à 122 grammes par litre.

En général la quantité de sucre éliminé est, proportionnellement au poids, plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte.

Pour l'urée elle est dans la majorité des cas augmentée. Mais les chiffres sont variables. Dans l'azoturie modérée on trouve une moyenne de 6 grammes par litre. On l'a vue atteindre 25 grammes par litre.

L'albumine est rare au début.

L'acétone peut également exister. Sa présence pourra être décelée en ajoutant quelques gouttes de perchlorure de fer à l'urine; on déterminera une coloration rouge sombre, nuancée de violet foncé. C'est la réaction de Gerhardt.

Enfin on peut aussi déceler de l'acide diacétique qui peut être considéré comme le signe prodromique de l'apparition du coma et aussi permettre d'établir une thérapeutique préventive.

Il est intéressant de voir maintenant les modifications qui sont apportées à la composition de l'urine quand apparaît le coma diabétique. La polyurie et la pollakiurie qui existaient depuis le début du diabète diminuent beaucoup. Un malade cité par Pitchford, qui urinait 8 litres le 24 avril, n'urinait plus que 6

litres le 26 avril et 2 litres le 27 avril, veille de sa mort. Schwatzlander signale une diminution analogue : de 3 litres 400 cent. cubes. la diurèse tombe à 2 litres 100 cent. cubes.

Quelquefois l'émission d'urine nécessite le cathétérisme.

L'urine reste claire, limpide, de réaction acide. Le sucre, toujours abondant, diminue cependant et cette diminution se fait progressivement jusqu'à la mort.

L'albumine peut faire son apparition; mais sa présence est d'un pronostic grave, car elle précède de peu la mort.

A cette époque, en plus de l'acétone, on voit apparaître l'acide diacétique dont la présence est d'un pronostic très sombre.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite)

Due à l'obligeance de M. le Docteur Crespin

Diabète infantile ayant évolué en six semaines — Amélioration puis mort par broncho-pneumonie

J. P..., âgée de 7 ans est vue pour la première fois, le 10 février 1918.

Elle est malade seulement depuis trois semaines. On s'aperçut que l'enfant avait soif à chaque instant; qu'elle buvait et mangeait beaucoup, tandis que ses forces s'affaiblissaient et qu'elle urinait fréquemment.

Sur avis d'un médecin, une analyse d'urine fut faite et l'on constata une émission de 200 grammes de glycose par jour, quantité répartie en trois litres d'urine.

La fillette est tellement fatiguée que son père est obligé de la porter; et cependant un traitement intensif avait été institué depuis huit jours (réduction des hydrates de carbone, antipyrine, strychnine).

Les antécédents personnels sont peu dignes d'intérêt.

L'enfant qui a vécu à la campagne n'a eu que la rougeole à quatre ans. Elle n'a subi aucune atteinte de paludisme.

Son père, âgé de 38 ans, est un cultivateur atteint d'eczéma des jambes et de coliques néphrétiques. Sa mère âgée de 32 ans est bien portante. Une sœur et un frère, la première âgée de 5 ans, le second âgé de 3 ans sont très bien portants.

Aucun renseignement du côté des collatéraux.

Le traitement fut continué dans le sens indiqué deux jours auparavant par le premier médecin; c'est-à-dire qu'on réduisit les hydrates de carbone et que l'on prescrivit l'administration de jus de viande et d'œufs en quantité suffisante. L'arsenic fut administré sous forme de liqueur de Pearson (X gouttes matin et soir). On eut recours également à l'opothérapie pancréatique et l'on recommanda le repos au lit avec frictions légères quotidiennes sur tout le corps.

Au bout de quelques jours une amélioration sensible se manifeste. L'enfant de squelettique qu'elle était (en trois semaines elle avait perdu 5 kilos), regagnait quelque poids (800 grammes); ses forces surtout, loin de continuer à faiblir, reparaissaient et permettaient à la malade de faire quelques pas sans appui; en même temps la soif s'apaisait beaucoup.

Une analyse d'urine faite huit jours après la première montrait en 24 heures : 70 grammes de glycose; 28 grammes d'urée avec absence d'acétone et d'acide diacétique. Quantité d'urine, 2 litres.

L'amélioration s'accentue pendant quinze jours; les forces alors étaient totalement revenues; l'enfant avait repris 3 kilos; elle n'avait plus soif, n'urinait plus que 1400 à 1500 grammes avec 20 grammes de sucre dans les 24 heures Toutes les fonctions s'exécutaient bien.

Le 23 mars 1918, la petite malade s'enrhume. Le matin elle est enchifrenée et tousse un peu. Le soir même, bien que la percussion et l'auscultation soient négatives et que la fièvre soit modérée (37°5), on est frappé de la physionomie engoissée de l'enfant qui est d'ailleurs assez dyspnéique.

Le lendemain on assiste au début dramatique d'une broncho-pneumonie sans fièvre élevée (38° à 38°5) avec râles dans les deux poumons, souffle congestif au sommet droit et dyspnée intense. La cyanose de la face est d'heure en heure plus marquée. L'état est alors considéré comme désespéré.

Le traitement habituel (enveloppement humide, saignée copieuse, toni-cardiaques) échoue complètement et l'enfant succombe le surlendemain après-midi par les progrès de l'asphyxie.

Le premier jour de la broncho-pneumonie un examen d'urine fait extemporanément avait montré l'absence totale de glycose; l'odeur d'acétone n'existait ni dans l'urine, ni dans l'haleine de la malade.

OBSERVATION II (Inédite)

Due à l'obligeance de Mlle Athias, chef de clinique médicale infantile

---

Diabète infantile foudroyant; évolution en trois semaines

Coma terminal

Le 31 mai 1919 entre salle Claude-Bernard, la jeune Marcelle Z..., âgée de 9 ans. Elle est fatiguée depuis une quinzaine de jours. Elle tousse, perd ses forces et s'amaigrit considérablement. Elle aurait, depuis la même époque, un peu de fièvre le soir, des transpirations nocturnes et de la polyurie.

En dehors d'une rougeole contractée à un an et d'une grippe légère, il y a quelques mois, l'enfant avait toujours été bien portante.

Le père est en bonne santé, la mère aussi; mais le grand-père paternel serait mort il y a quelques mois de tuberculose pulmonaire. La mère a eu une fausse-couche de 1 mois et demi et 4 enfants dont l'un est mort à 18 mois d'entérite. Parmi les trois autres enfants vivants, il y en a un de 6 ans qui est atteint de péritonite tuberculeuse. L'enfant qui nous est présentée est bien conformée; de taille un peu supérieure à la normale. Ce qui retient notre attention en dehors de son amaigrissement, c'est une pâleur blafarde et une légère apathie.

L'interrogatoire nous révèle, en dehors des signes donnés ci-dessus, des mictions fréquentes depuis une quinzaine de jours. L'enfant se lève la nuit toutes les heures pour uriner Dans la journée elle urine beaucoup plus fréquemment, toutes les demi-heures environ. Le volume des urines varie de 3 à 4 litres par jour. L'appétit est conservé, mais nullement exagéré. L'enfant est très altérée.

L'examen des divers organes ne décèle rien de particulier en dehors de quelques signes d'adénopathie tracheo-bronchique et d'un foie un peu douloureux La température est de 37°5 à l'entrée. Le pouls est ralenti; on a 64 pulsations. La tension artérielle au Pachon donne comme maximum 10 et comme minimum 6.

Les urines contiennent du glycose.

Voici l'analyse pratiquée sur les urines de 24 heures, du 31 mai au 1er juin. A noter que l'enfant avait été laissée au régime carnée :

Volume : 3 litres 500 cent. cubes.

Glycose : 3 grammes 60 0/00 ce qui fait dans les 24 heures, 10 grammes 80.

Acétone : 1 gramme 95 0/00, ce qui fait dans les 24 heures, 6 grammes 83.

Acide diacétique : néant.

Pigments biliaires : néant.

Urobiline : néant.

Urée = 6 grammes 10.

Azote total : 3 grammes 60.

Cœfficient azoturique = 0,77.

Albumine : néant.

Le 1er juin l'enfant paraît bien; rien n'est changé depuis la veille. Elle est levée et s'amuse avec les autres enfants ; aussi sommes-nous surpris de trouver à ce moment une dose d'acétone aussi considérable, dans les urines.

Nous supprimons le sucre et le pain de l'alimentation, lui laissant prendre des légumes, du lait, de la viande et du pain de gluten.

Le lendemain, 2 juin l'enfant est somnolente dans son lit; elle est peut-être un peu indifférente à ce qui l'entoure; l'enfant paraît fatiguée sans rien de particulier.

L'examen des urines révèle de l'acide diacétique.

Ce jour on ajoute à l'alimentation de l'enfant, 25 grammes de bicarbonate de soude.

Le 3 au matin, la somnolence est beaucoup plus marquée. L'enfant s'éveille dès qu'on l'approche, mais répond évasivement aux questions qu'on lui pose. Depuis la veille, la soif est intense. Il y a eu des vomissements.

Les urines du 2 au 3, recueillies en plusieurs échantillons, divisés par rapport aux repas, donnent les résultats suivants :

	Volume	Densité	Glycose	Urée	Azote total
de 8 h. à 11 heur.	1.000	1.025	18 gr. 2	5 gr. 80	3 gr. 80
de 11 h. à 16 heur.	1.000	1.026	18 gr. 7	5 gr. 81	3 gr. 79
de 16 h. à 20 heur.	750	1.025,5	18 gr.	5 gr. 81	3 gr. 81
de 20 h. à 8 heur.	750	1.025	17 gr. 25	5 gr. 71	3 gr. 85

Volume des urines en 24 heures : 3 litr. 500 cent. cubes.

Glycose dans les 24 heures = 72 gr. 15.

Acide diacétique : réaction positive dans tous les échantillons.

Pigments biliaires et urobiline : néant.

Chlorures (moyenne des échantillons) : 4,12, soit par 24 heures 14,42.

Cœfficient azotique (moyenne des échantillons) : 0,71.

Acétone (moyenne) : 3 gr. 10 0/00, soit 10 gr. 85 par 24 heures.

Le pouls est toujours lent à 60. Il est hypotendu.

Tension au Pachon est maximum 8; minimum 6.

On renouvelle l'administration de bicarbonate de soude; mais on la fait par injection intra-veineuse, après avoir

donné un lavement purgatif et après avoir fait une saignée de 150 grammes environ.

Les vomissements se répètent dans la journée et deviennent très importants.

Rapidement l'enfant tombe dans un état sub-comateux, quoique dans la journée du 3 et la nuit du 3 au 4 elle se lève encore à plusieurs reprises pour aller boire au robinet tant sa soif est intense.

L'examen du sang pratiqué ce jour donne :

Urée : 0 gr. 37 0/00.

Azote total : 0,23 0/00.

Cœfficient azoturique : 0,70.

Acide diacétique : réaction positive.

Glycose : 3 gr. 09 0/00.

Acidité en HCl = 2 gr. 1.

L'acétone n'a pu être dosé.

Le 4 au matin, nous retrouvons la petite malade dans le coma.

La température est à 36°; le pouls est petit incomptable.

Les pupilles sont retrécies. Le reflexe conjonctival n'existe plus. Les urines sont diminuées considérablement.

La médication bicarbonatée et les cardio-toniques employés la veille (spartéïne huile camphrée strychnine, caféïne), sont continués sans aucun résultat.

La mort survient dans la journée.

L'autopsie ne décèle rien de spécial dans les différents organes et en particulier le foie, le pancréas et l'hypophise.

L'examen microscopique fait par M. le Professeur Poujeol décèle seulement des lésions de dégénérescence graisseuse des reins.

Voici les résultats de cet examen histologique :

« L'examen histologique des pièces remises ne révèle aucune lésion de l'hypophise, ni du pancréas. Dans le foie, surcharge graisseuse discrète des cellules hépatiques en partie à la périphérie, en partie au centre des îlots. La lésion la plus marquée est une dégénérescence graisseuse des reins, atteignant notamment le segment initial des tubes contournés les branches larges des anses de Henlé, enfin les tubes droits collecteurs. »

OBSERVATION III

(Switzlandu, New-York, *med. Journal.*)

Le 22 octobre 1902, je fus appelé auprès de Mary H..., âgée de 3 ans et 2 mois, atteinte de diabète. La maladie était très avancée et l'enfant mourut dans le coma, le 4e jour au matin.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 38 ans a toujours joui d'une bonne santé. Le grand-père paternel mourut à l'âge de 50 ans de phtisie. La grand'mère a 70 ans et se porte bien. Du côté maternel : la mère âgée de 36 ans. Ses frères et sœurs et sa mère tous vivants et bien portants. Le grand-père maternel était un ivrogne avéré et mourut d'une néphrite.

Après une enquête soigneuse, on ne trouve aucun antécédent ni de goutte, ni de folie, ni de nervosisme, ni de spécificité. Il n'y avait que deux enfants; le plus âgé avait 5 ans et à part des rhumes et des indigestions, ils n'ont jamais été malades. La plus jeune était la plus robuste.

Vers la fin d'août, l'enfant eut une indigestion guérie par la diète, comme le croyait sa mère. Peu après, elle remarqua que l'enfant demandait à uriner plus souvent la nuit, et que pendant le jour, elle buvait de plus en plus d'eau et de lait. Elle ne mangeait plus, pâlissait et s'affaiblissait.

Au commencement, la mère ne s'inquiéta pas de ce changement, mais maintenant elle se rappelle bien que l'enfant devint grognon en elle-même et criait de plus en plus pour avoir de l'eau.

Quand je vis l'enfant pour la première fois, quatre jours avant sa mort, elle était extrêmement pâle et si faible qu'elle ne pouvait pas se tenir debout toute seule. La peau presque transparente, les ongles avaient un reflet bleuâtre; les mains, les pieds étaient beaucoup plus froids que

le reste du corps, les yeux ternes, excavés, indifférents. La langue pâle, un peu œdématiée lèvres décolorées.

Examen des poumons : négatif.

Le cœur faible, environ 120 pulsations à la minute, avec un léger souffle anémique mitral. Abdomen, ni sensible, ni ballonné. Les réflexes semblaient normaux.

L'examen des urines donne:: densité 1048. Réaction acide, couleur légèrement opaque. Albumine: néant. Sucre: 3,2 %. Acide diacétique en quantité considérable. Urines des 24 heures : 3 litr. 400 cent. cubes.

Le 2e et 3e jour, état à peu près semblable. La quantité d'urine est moindre : 2 litres 100 cent. cubes. Le 3e jour la quantité de sucre se réduisit à 1,4 % et l'acide diacétique augmenta.

Le 4e jour à environ 2 heures du matin, l'état devint comateux. Les extrêmités étaient cyanosées et froides. Les reflexes presque absents; les pupilles dilatées ne réagissaient plus à la lumière. La respiration était difficile et stertoreuse; le pouls si faible qu'il était incomptable. L'odeur d'acétone était très nette. Cet état dura 5 heures et l'enfant mourut, la respiration devenant de plus en plus faible jusqu'à ce qu'elle cessa.

Aucun traitement ne fut essayé, à cause de l'état avancé de la maladie.

L'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION IV

Dr Grosler. — Thèse du Dr Pierre Dupuy, 1905

H. B..., âgé de 8 ans.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère bien portante. Ni frère, ni sœur.

Antécédents personnels — Rien de spécial jusqu'à la maladie actuelle.

L'enfant est vu le 15 octobre 1902, parce qu'il urine dans son lit, depuis quelque temps. Le jour on a remarqué qu'il urine fréquemment et beaucoup à la fois. Depuis l'apparition de ce phénomène, l'enfant maigrit et pourtant mange beaucoup; il n'est jamais rassacié dit sa mère. Celle-ci s'imagine que son père lui a fait mal, car l'ayant surpris à dérober des fruits, il lui a administré une correction très érieuse, notamment quelques bonnes taloches à la tête. C'est manifestement depuis ce jour, dit-elle, que l'enfant a commencé à décliner et à boire beaucoup.

Je fais uriner l'enfant devant moi, il émet une très grande quantité d'une urine incolore comme de l'eau. L'analyse révèle 20 grammes de sucre par litre et pas d'albumine.

Les jours suivants la quantité des urines varie de 3 à 4 litres par 24 heures.

En dehors des phénomènes déjà énumérés, on constate seulement de la sécheresse de la peau et de la bouche, un appétit excessif, de la constipation, pas d'éruption, ni du côté de la peau, ni du côté des muqueuses. Rien à la poitrine.

On met l'enfant au régime diabétique.

Pendant le mois suivant il n'y a pas d'amélioration, l'enfant continue à s'affaiblir. Le mieux que l'on obtient avec l'antipyrine, le bromure, les alcalins à haute dose, est tout à fait passager.

A la fin novembre, je suis appelé auprès de l'enfant qui garde le lit sans pouvoir se lever. Il est plus que jamais tourmenté par la soif et par une polyurie excessive, 4 à 5 litres par jour. Il se plaint de douleurs à l'épigastre. L'haleine a une odeur chloroformique très nette. Les extrémités sont froides, le pouls faible et irrégulier. Malgré les excitants généraux, l'enfant tombe dans le coma et succombe très rapidement.

OBSERVATION V

W. Pitcford, *Brit. medical Journal*. 28 mai 1892

J.-A. C..., âgé de 9 ans 9 mois est examiné pour la première fois, le 23 avril 1892.

Depuis quinze jours, il se plaignait de sécheresse dans la bouche et la gorge, toussait un peu, avait soif et urinait plus que d'habitude. Tout en mangeant bien il dépérissait. C'était un garçon mince, à figure congestionnée, au regard anxieux et sévère.

Le 23 avril. — La langue n'est pas chargée et d'une couleur franchement rouge. Aucun signe pathologique, ni aux organes thoraciques, ni abdominaux. Consistance du foie, normale dans toute son étendue. Urines de teinte pâle, verdâtre; réaction acide, poids spécifique 1035; libre d'albumine; sucre en abondance. Pouls fort à 80; température normale. Le malade est mis à la diète diabétique.

Le 24. — Urines 8 litres, mêmes caractères que précédemment. La langue est couverte de saburres.

Le 26. — Urines 6 litres. Le malade urine, avec la plus grande facilité. La langue est couverte de couches épaisses, avec saburres légèrement brunis en son milieu, et d'une couleur sale dans le reste de son étendue. Pouls : 84, faible, mais régulier; température 37°4.

Pendant la journée, deux ou trois selles lâches, à odeur désagréable.

Le 27. — Changement notable. La respiration qui était normale, quant à son caractère, avait presque doublé de fréquence. Il toussait parfois, mais sans expectoration. Aucun signe pathologique aux poumons. Le malade vomit une ou deux fois dans l'intervalle de quelques heures. A 7 heures du soir la respiration atteint le chiffre de 48 par mi-

nuté. Le pouls est à peine perceptible: 96. La température est tellement au-dessous de la normale, que le thermomètre secoué à son point le plus bas, reste à peu près stationnaire.

Le patient était évidemment mourant; il cesse de demander à boire et c'est avec la plus grande difficulté qu'on lui administrait la nourriture. Urines 2 litres.

Le 28. — Le malade mourut.

Dans les 20 heures qui avaient précédé la mort, 580 grammes d'urines avaient été éliminés; leur odeur différait de celles des jours précédents ayant un caractère fortement urineux.

Poids spécifique 1040.
Réaction fortemnt acide.
Sucre en abondance.
Albumine, 116.
Teinte ne pouvant être déterminée.

Discussion des Observations

Etiologie. — Nos observations se rapportent à des enfants âgés respectivement de 7 ans, 9 ans, 3 ans, 8 ans et 9 ans 9 mois.

Les trois premiers sont des filles, les deux derniers des garçons.

Antécédents. — La cause de ces cinq cas de diabète foudroyant n'apparaît pas d'une façon très nette. Les antécédents personnels des malades considérés ne présentent rien de bien particulier sauf dans l'observation I où l'on indique l'existence d'une rougeole. Mais cette rougeole ayant précédé de trois ans l'apparition du diabète son influence est discutable.

La petite malade qui fait l'objet de la deuxième observation a fait aussi une rougeole, mais huit ans avant que les symptômes diabétiques se soient montrés. A signaler, chez cette même malade, une grippe légère quelques mois avant le début de la maladie.

La quatrième observation est intéressante par la coïncidence d'un traumatisme (correction un peu brutale) avec l'apparition des premiers symptômes de la maladie. Il s'agit peut-être bien là d'un cas de diabète traumatique; mais le traumatisme n'a-t-il pas été la cause déterminante qui a fait apparaître un diabète jusque là latent? car il faut noter que le père de l'enfant est un rhumatisant.

Les antécédents héréditaires des malades qui nous

occupent sont un peu plus chargés. Le père de la malade de la première observation était un arthritique présentant de l'eczéma des jambes et sujet à des coliques néphrétiques. En ce qui concerne la fillette de la deuxième observation, les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels indiquent très nettement la présence de la tuberculose dans la famille. Le grand-père est mort de tuberculose pulmonaire, le frère est atteint de péritonite tuberculeuse et la petite malade elle-même présente des ganglions trachéo-bronchiques. Cependant il faut remarquer que la tuberculose n'est pas signalée comme affection pouvant déterminer le diabète.

Dans la troisième observation, le père et la mère de la petite malade sont en bonne santé; mais le grand-père est mort de phtisie et le grand-père maternel était un ivrogne avéré qui avait une néphrite.

Enfin dans la quatrième observation nous ne trouvons que des rhumatismes chez le père.

La cinquième observation ne donne aucun renseignement sur les antécédents héréditaires.

Symptômatologie. — Dans toutes ces observations les phénomènes qui attirent l'attention des parents sur la maladie et qui les amènent à consulter un médecin, sont l'apathie, la grande faiblesse, l'amaigrissement et aussi l'apparition des grands signes du diabète: oligurie, polyurie, polydipsie, polyphagie.

Les malades urinent très fréquemment. Dans la deuxième observation on nous dit que la malade se lève la nuit toutes les heures pour uriner et dans le jour toutes les demi-heures.

Si nous relevons les quantités d'urine émises en 24 heures, nous constatons que dans le premier cas la petite malade urinait 3 litres 500 cent. cubes; dans le second la quantité d'urine émise est de 3 litres 400 cent. cubes; dans le troisième, 3 à 4 litres; enfin dans

la quatrième observation, le malade urinait jusqu'à 8 litres.

La soif est généralement intense. L'appétit considérable; sauf cependant pour le malade cité dans la deuxième observation où il nous est dit que l'appétit est conservé, mais nullement exagéré.

Malgré la grande quantité de nourriture absorbée les enfants maigrissent notablement (perte de 5 kilogr. en trois semaines dans la première observation).

Les vomissements ont été constatés dans la deuxième et cinquième observation. Ils apparaissent dans les vingt-quatre qui précèdent la mort. Ils sont absents dans les premiere, troisième et quatrième observation.

Une seule observation, la deuxième, mentionne le foie douloureux.

La glycosurie est toujours abondante. Nous relevons dans ces observations pour une durée de 24 heures, les chiffres suivants : pour la première, 200 grammes de glycose pour 3 litres d'urine; dans la deuxième 72 grammes pour 3 litres 500 cent. cubes; dans la troisième, 108 grammes pour 3 litres 400 cent. cubes; dans la quatrième, 80 grammes pour 4 litres. L'observation V par le sucre en abondance, mais sans en donner la quantité.

L'azoturie est modérée; nous trouvons, en effet, par 24 heures, 28 grammes d'urée dans la première observation et 23 grammes dans la deuxième. Les observations III, IV et V n'en parlent pas.

La présence de l'albumine n'est constatée que dans la cinquième observation; absente au début de la maladie elle est trouvée dans les urines émises quelques heures avant la mort; l'analyse donne 116 grammes.

L'acétone et l'acide diacétique ne sont pas décelés dans les analyses de la première observation où l'enfant meurt de broncho-pneumonie.

Dans la deuxième observation une première analyse d'urine, faite trois jours avant la mort, donne, par 24 heures, 6 gramm. 83 d'acétone, mais pas d'acide diacétique. Dans une deuxième analyse, faite le surlendemain, c'est-à-dire la veille de la mort, on trouve 10 grammes 85 d'acétone et de l'acide diacétique.

Dans la troisième observation, l'analyse d'urine faite dans les quatre derniers jours, révèle une quantité considérable d'acide diacétique (valeur non indiquée) qui augmente jusqu'au jour où survient la mort.

Dans l'observation IV, la recherche de l'acétone et de l'acide diacétique n'a pas été faite, mais on constate à la période ultime, que l'haleine a une odeur chloroformée très nette, ce qui indique la présence de l'acétone dans l'organisme.

La cinquième observation est muette sur la présence de l'acétone et de l'acide diacétique.

Un symptôme important à noter est la diminution des quantités d'urine émise et de celle du sucre qui y est contenu, à l'approche de la mort.

C'est ainsi que dans la deuxième observation, la veille de la mort les urines ayant été recueillies en plusieurs échantillons divisés par rapport aux repas et analysées, les résultats ont été les suivants :

De 8 heures du matin à 11 heures du matin, le volume des urines est de 1.000 grammes; le glycose de 18 grammes 70.

De 4 heures du soir à 8 heures: volume, 750 grammes; glycose, 18 grammes.

De 8 heures du soir au lendemain matin, 8 heures, volume 750 grammes; glycose, 17 grammes 25.

Dans la cinquième observation on constate que la quantité d'urine qui était au début de 8 litres, tombe à 580 grammes dans les dernières 24 heures. Mais le sucre reste abondant.

Evolution. — Dans toutes nos observations, le diabète a évolué très rapidement. Le maximum de l'évolution est de 8 semaines, le minimum de 3 semaines. La moyenne est donc d'environ 4 semaines.

Dans la première observation il est à remarquer que le diabète semblait avoir évolué vers la guérison, lorsque brusquement est apparu une complication, la broncho-pneumonie. Il résulte donc que la disparition du sucre et de tous les symptômes qui traduisent la présence du diabète n'indiquent pas que la guérison est complète. Un simple refroidissement se traduisant au début par l'enchifrement et un peu de toux, sans signe à l'auscultation ni à la percussion, évoluait en quelques heures vers la broncho-pneumonie à marche également foudroyante qui emportait l'enfant en trois jours.

Dans les observations II, III, IV et VI, qui ont une durée de 6 semaines, 5 semaines, 8 semaines et 3 semaines, l'évolution s'est faite d'une façon continue et aboutit au coma. Le coma a été précédé d'un certain nombre de signes qui le faisait prévoir: somnolence, vomissements, hypothermie, ralentissement de pouls, la diminution de la quantité des urines et du sucre, et enfin l'apparition de l'acétone et de l'acide diacétique.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique, nous n'avons pas, malheureusement, de renseignements. Seule la deuxième observation nous indique que rien de bien particulier n'a été trouvé. M. le Professeur Poujeol signale simplement une légère surcharge graisseuse des cellules hépatiques en partie à la périphérie et en partie au centre des îlots, et de la dégénérescence graisseuse plus marquée dans les reins atteignant notamment le segment initial les tubes contournés, les branches larges des anses de Kenle et les tubes droits collecteurs.

Traitement

Chez l'enfant comme chez l'adulte, le traitement du diabète doit être hygiénique et diététique. Les médicaments si variés employés contre cette maladie donnent chez l'enfant de médiocres résultats.

Le régime varie suivant qu'on aura à faire à un nourrisson, ou à un enfant de 1 à 3 ans, ou encore à un enfant plus âgé.

Pour le nourrisson on devra lui continuer le sein en lui faisant prendre après chaque tétée une petite cuillerée d'eau de Vichy. S'il est élevé au biberon, on ajoutera cette cuillerée au lait de son biberon. On pourra à partir de 6 ou 8 mois lui faire prendre un ou deux repas de bouillon de bœuf ou un œuf.

Chez l'enfant de 1 à 3 ans on doit continuer le lait en quantité notable. On pourra ajouter des œufs, des cervelles, des viandes blanches, des légumes verts en purée. Pain de gluten, de son, de soja.

Chez l'enfant plus âgé et adolescent, il faudra se rapprocher peu à peu du régime de l'adulte.

On admet aujourdàhui que le coma diabétique est une intoxication acétonémique. Or, il est démontré que les corps acétonémiques se forment dans l'organisme normalement et pathologiquement au dépens des albuminoïdes et des graisses et en quantité d'autant plus importante que l'économie est privée davantage d'hydrate de carbone. Il en résulte que pour éviter le coma il faudra ne pas supprimer brusquément et totalement les hydrates de carbone.

D'autre part on sait que ces corps acétonémiques sont peu nocifs et agissent surtout par leur acidité. L'organisme essaie bien de se défendre par la formation de sels ammoniacaux, mais souvent il est impuissant à en fournir en quantité suffisante. En outre les travaux de Chevreul ont montré que les alcalins favorisent les oxydations organiques, et ceux de Lamikowsky que le bicarbonate de soude empêchait la glycogène de se transformer en sucre. Il en résulte un procédé thérapeutique qui est l'emploi de bicarbonate de soude à haute dose.

Comme autres médicaments, on pourra employer : l'huile de foie de morue, le quinquina sous forme d'extrait ou de teinture; les préparations ferrugineuses, l'arsenic soit en granules d'arseniate de soude de 1 à 2 milligrammes, soit sous forme de Liqueur de Fowler (II à VIII gouttes par jour). On a employé également l'opothérapie pancréatique et hépatique.

Si l'on soupçonne la syphilis il faut employer le traitement anti-syphilitique qui a donné des résultats.

Si le coma apparaît on essayera, à côté des médications usuelles des auto-intoxications, purgatifs, diurétiques, injections de caféïne, d'huile camphrée, inhalations d'oxygène, le bicarbonate de soude à dose massive vingt grammes et plus et surtout en injection intra-veineuse préconisées par Lépine, Minsrowki, Stadelmann. On peut aussi administrer le bicarbonate en injections sous-cutanées.

En réalité aucun de ces traitements ne donnent de résultat dans les cas graves, à moins d'être institués dans la période prodromique.

CHAPITRE IV

Conclusions

1° Le diabète infantile est dit foudroyant quand l'évolution de la maladie se fait très rapidement en quelques semaines.

2° Une telle évolution est à peu près inconnue chez l'adulte; on la signale au contraire plus souvent chez l'enfant et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune. On peut rencontrer des diabètes foudroyantes chez des enfants au-dessus de 5 ans, mais à partir de 10 ans il devient exceptionnel.

3° La terminaison du diabète foudroyant est due en général à une de ces deux complications : pneumonie et broncho-pneumonie, ou coma.

4° Rien ne peut faire prévoir l'apparition de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie; par contre l'irritabilité ou la dépression nerveuse du malade; la présence d'acétone ou d'acide diacétique dans l'urine sont des signes prodromiques de haute valeur.

5° Le traitement n'a de valeur pour le coma que s'il est institué dans la période prodromique et il doit être très énergique, reposant sur la saturation alcaline du milieu sanguin.

6° Comme traitement prophylactique du coma il ne faut pas supprimer trop brusquement les hydrates de carbone; l'acétonurie et l'acétonémie doivent être le meilleur guide dans l'appréciation des régimes. Ces signes ont plus de valeur que la glycosurie et la glycémie.

BIBILOGRAPHIE

Archives de Médecine des Enfants, années 1915, 1917, 1918.

Bulletin de la Société de Pediatrie de Paris, année 1912.

Bouchet. — *Traité pratique des maladies des nouveaux-nés et de la seconde enfance*, 1re édition, 1878.

Truchet. — Pratique des maladies des enfants.

Dupuy-Pierre. — Du coma diabétique chez l'enfant. Thèse, Paris 1905.

Gaucher et Comby. — Traité des maladies des enfants.

Hutenel. — Les maladies des enfants.

Lannelongue Maurice. — Contribution à l'étude du coma diabétique. Th. Toulouse 1913.

Lepine R. — Les complications du diabète et leurs traitements (*Archives médicales*, 1906).

Labussière. — Thèse de Paris, 1899.

Langstein. — Le diabète sucré chez l'enfant (*Société de méd. int. de Berlin*, 6 février 1905).

Redon. — Thèse de Paris, 1877.

Rist. — *Bulletin de la Sociétée de Pédiatrie*, avril 1904.

Richardère et J.-A. Sicard. — Maladies de la nutrition.

Stern. — *Archives of. Ped.*, New-York, juin, 1902.

Violle *Louis*. — Recherches expérimentales sur l'acidose. Contribution à l'étude de la pathologie du coma diabétique. Thèse Paris, 1910.

Le Président de Thèse,

CRESPIN.

Vu : *Le Doyen,*

J. CURTILLET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Alger, le 5 janvier 1920,

Le Recteur,

E. ARDAILLON.